458

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

A. SCHEIN-FOGUEL
Née à Tiflis (Russie)

ÉTUDE SUR UN CAS

d'Endocardite végétante infectieuse

D'ORIGINE INCONNUE

Président : M. GILBERT, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, Éditeurs
15, Rue Racine (VIe)
—
1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILLE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MA SŒUR ET MON BEAU-FRÈRE

A Mme ET M. LE DOCTEUR JANSSEN

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu

A MES MAITRES DE MONTPELLIER

MONSIEUR LE DOCTEUR DE ROUVILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR BENOIT

A MES MAITRES DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

MONSIEUR LE PROFESSEUR POZZI

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JAYLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

Aussi je remercie beaucoup M. Lion de m'avoir donné personnellement des indications.

M. Chabrol également pour son aide.

ÉTUDE SUR UN CAS

d'Endocardite infectieuse végétante

D'ORIGINE INCONNUE

INTRODUCTION

Nous aborderons dans ce travail l'étude d'un cas d'endocardite infectieuse caractérisée par sa forme anatomique végétante, mais relevant d'un processus morbide inconnu, tandis que d'ordinaire elle est consécutive à une infection bien déterminée.

Toute cette étude est basée sur une observation que nous avons recueillie dans le service de M. le professeur Gilbert, qui, une année durant, a bien voulu m'y accueillir et me faire profiter de ses cliniques. Qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de ma plus profonde reconnaissance et mes bien sincères remerciements.

HISTORIQUE

Kreisigen, en 1815, décrivait sous le nom de cardite polypeuse de grosses masses bourgeonnantes siégeant sur les valvules cardiaques ; peu après, en 1826, Andral dans ses *Cliniques* mentionne la cardite interne, mais s'attache surtout au passage de l'endocardite chronique et aux rétrécissements orificiels.

Mais c'est à ce juste titre que le nom de Bouillaud doit être en tête de l'histoire de l'endocardite ; c'est lui qui l'a décrite, c'est lui qui en a décrit les formes anatomiques ; enfin, surtout, c'est lui qui en a montré sa fréquente coïncidence avec le rhumatisme articulaire aigu et ses conséquences éloignées.

Il décrivait déjà à côté d'une forme d'endocardite simple exclusivement inflammatoire et reconnaissant comme origine soit le froid, soit le rhumatisme articulaire aigu une autre forme qu'il appelait endocardite typhoïde qui se rencontre, dit-il, dans les maladies dites typhoïdes, putrides ou septiques. Puis, complétant encore ses recherches, il indique que cette dernière forme pouvait bien être l'endocardite gangreneuse, c'est-à-dire l'endocardite ulcéreuse. Jusqu'à l'avènement de la théorie micro-

bienne, la classification de Bouillaud ne fut guère modifiée ; seul Sepubrause Kirkes, en 1852, montre les rapports existant entre la cause de l'endocardite et la forme anatomo-pathologique de cette maladie. Il signale en effet que c'est le plus fréquemment dans les formes typhoïdes que l'on rencontre un travail de désorganisation de la valvule malade, d'où résulte le détachement de concrétions fibrineuses, les unes d'un certain volume, obstruant les vaisseaux ; les autres réduites à l'état de parcelles granuleuses qui se mélangent à la masse du sang et l'altèrent en produisant des accidents semblables à ceux du typhus, de la phlébite et autres maladies où le sang a subi de profondes modifications.

Duguet et Hayem, en 1865, firent faire un nouveau pas à la question en montrant que l'endocardite n'est que la localisation d'une maladie générale à certaines formes de la fièvre typhoïde.

Enfin apparut la théorie microbienne qui là, comme dans bien d'autres questions, orienta celle-ci dans un tout autre sens.

Le premier, Lancereaux, en 1862, constate la présence de petits bâtonnets dans le fond d'une ulcération endocardiaque.

En 1869 Winge observe un cas de végétation intracardiaque à la suite d'un durillon suppuré avec infarctus microbien des reins et du cœur.

Winge émet alors l'hypothèse que ces organismes introduits dans la circulation au niveau de l'excoriation plantaire avaient été transportés jusque dans le

cœur droit. Cette théorie fut d'ailleurs peu après confirmée par Hialmar Heiberg en 1872, qui relève un cas d'endocardite consécutive à l'infection puerpérale.

Il restait à démontrer que les micro-organismes découverts par Winge et Heiberg n'étaient pas le résultat de la putréfaction. C'est ce que fit Petter en 1881, en prouvant que les microbes existent pendant la vie.

Il établit en même temps que l'endocardite ne relevait pas d'une maladie spéciale, mais était une des manifestations de divers états infectieux.

La question va dès lors constamment en s'éclaircissant. C'est Grancher qui, en 1887, montre durant la vie la présence du microbe trouvé au niveau des lésions endocardiques après la mort ; ce sont Wissokovitsche et Weichselbaun qui, en 1885, signalent comme agents pathogènes le staphylococus pyogenes aureus et le streptocoque pyogène. C'est, enfin, Peller qui montre une endocardite relevant du diplocoque de Talamon et Frænkel.

Enfin, l'expérimentation complète la série des preuves infectieuses de l'endocardite. Rosenbach remarque que la lésion mécanique des valvules n'entraîne de végétations endocardiques que s'il y a présence de matières septiques, inversement Orth et Wissokovitsche provoquent l'endo-infection en introduisant dans le sang d'un lapin différents micro-organismes, mais il est nécessaire auparavant de produire une lésion valvulaire.

En 1888, Gilbert et Lion ont pu obtenir sans lésions préalables des valvules, à l'aide d'un microbe nouveau qu'ils avaient découvert dans un cas d'endocardite végétante chez l'homme, des lésions d'endocardite végétantes expérimentales et que Girode a retrouvé dans 3 autres cas.

Tous ces travaux furent réunis en 1888 dans la thèse de M. Lion, qui fut le travail le plus complet sur la question. Ces travaux semblaient clore définitivement l'étude des endocardites végétantes.

Cependant, à plusieurs reprises, on a signalé quelques cas où l'on ne pouvait retrouver aucun antécédent pathologique nettement déterminé, ou, si l'on en retrouvait un, il avait entraîné une forme anatomo-pathologique endocarditique que l'on était habitué à considérer comme provenant d'un autre processus morbide.

C'est ainsi que MM. Cadilhac et Roger, dans une communication à la Société des sciences médicales de Montpellier (1), signalent 2 cas d'endocardite infectieuse d'origine inconnue, et que déjà MM. Widal et Lemierre, en 1903, dans une communication rapportée dans *la Gazette des Hôpitaux* de cette année, ont observé plusieurs cas d'endocardite végétante d'origine inconnue (p. 261).

---

1. *Endocardite polymicrobienne* (*Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 1903).

OBSERVATIONS

Nous ne saurions mieux faire, pour fixer les idées, que de rapporter tout d'abord l'observation inédite qui a été le point de départ de ce travail.

Cette observation a été recueillie dans le service de M. le professeur Gilbert, et il semble bien que malgré toutes les recherches qui ont été faites, on ne peut se résoudre qu'à des conjectures au sujet de l'étiologie de ce cas.

OBSERVATION I

La femme G..., âgée de quarante-deux ans, exerçant la profession de domestique, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Gilbert, pour des douleurs articulaires.

Son père, âgée de soixante et onze ans, est certainement tuberculeux. Sa mère est morte à l'âge de quarante-cinq ans d'une tumeur cancéreuse du sein gauche ; elle a une sœur bien portante.

Peu de chose dans ses antécédents personnels : rougeole à l'âge de quatre ou cinq ans. Elle a été réglée à quatorze ans régulièrement. Ses règles sont un peu douloureuses. Il y a

huit ans, en 1904, la malade fut soignée à l'Hôtel-Dieu pour des hématémèses très abondantes : c'était du sang très rouge venant à flot et coïncidant avec l'époque de ses règles : elle resta quatre mois en traitement à l'hôpital. Il y a deux ans, en 1910, le malade fut traitée pendant un mois à la Charité pour un ulcère variqueux.

Au début de janvier 1908 ces hématémèses se renouvelèrent de nouveau, très abondantes, affaiblissant considérablement la malade et l'obligeant à garder le lit quatre à cinq mois.

Mais ce qui domine le tableau clinique de cette malade, ce fut l'apparition il y a dix-sept ans des douleurs articulaires qui débutèrent au niveau du bras (articulation du poignet et du coude), après elles se localisèrent au niveau des articulations du genou.

Mais ces douleurs ne survinrent pas brusquement. Jamais on n'a trouvé dans l'histoire de cette malade de crises rhumatismales aiguës.

Les douleurs surviennent peu à peu, elles étaient peu accentuées, puisque la malade put continuer à vaquer à ses occupations. C'était une sensation de lassitude douloureuse.

Ces douleurs s'accompagnaient de crampes au niveau du mollet ; elles étaient plus fréquentes les jours où la malade était plus fatiguée.

Peu à peu les douleurs se sont accentuées, si bien que la malade a dû cesser tout travail.

Elle se décide alors à entrer à l'hôpital le 15 avril 1912, voyant ses forces diminuer et depuis plusieurs jours ayant de violents accès de fièvre,

Ce qui frappe tout d'abord lorsque l'on examine cette

femme, c'est son asthénie ; elle semble effondrée dans le lit, extrêmement amaigrie. D'autre part, elle présente des déformations très accentuées de ses membres. Les muscles du bras droit sont atrophiés, la peau est mince, les doigts sont un peu œdématiés, la flexion des doigts est difficile et incomplète. Les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras sont limités aussi. Elle porte la main à sa tête avec difficulté.

On constate une atrophie très marquée des muscles de l'éminence thénar.

Au bras gauche, l'atrophie musculaire est moins prononcée qu'au bras droit. Au niveau du poignet la peau est mince et on voit à sa surface une circulation veineuse sous-cutanée. Aucune déformation des doigts ; leurs mouvements sont conservés.

La malade accuse une douleur vive au niveau du genou droit. Celui-ci est déformé, la tubérosité interne du tibia est plus saillante que normalement, la jambe est en flexion légère sur la cuisse ; la peau à ce niveau est violacée ; l'atrophie musculaire est peu marquée ; cependant on constate que les muscles de la face antérieure de la cuisse sont flasques.

La jambe gauche ne présente aucune altération, simple cicatrice d'un ulcère variqueux à la face interne.

Du côté de l'appareil respiratoire on constate de la submatité au niveau du sommet du poumon droit, à l'auscultation des râles sibilants dans toute l'étendue des deux poumons, et quelques râles sous-crépitants au sommet droit.

Du côté de l'appareil digestif, la langue est saburale : la malade digère bien.

La rate est augmentée de volume, présente une matité sur une hauteur de 8 à 10 centimètres,

Le foie ne paraît pas augmenté de volume.

Le ventre est un peu ballonné.

La quantité d'urines est à peu près normale et celles-ci sont notablement albumineuses.

La malade se plaint de palpitations, d'oppression précordiale ; on constate de l'éréthisme cardiaque, les deux bruits semblent affaiblis, mais on n'entend aucun souffle.

Deux jours après son entrée à l'hôpital, la malade a des hématuries abondantes ; ses urines étaient complètement rouges ; en même temps la quantité devient plus abondante ; à ce moment, on pratique l'examen des urines : on constate la présence de nombreux globules rouges, une quantité notable d'albumine, des colibacilles, des streptocoques, mais aucun bacille de Koch, ce qui nous fait éliminer le diagnostic de bacillose rénale, diagnostic qui aurait pu être posé en présence de ces hématuries et des lésions pulmonaires qu'elle présente.

6 mai. — En auscultant le cœur de la malade, on constate un souffle diastolique de la base ; ce souffle se propage le long du bord droit du sternum et s'entend jusque sous la clavicule.

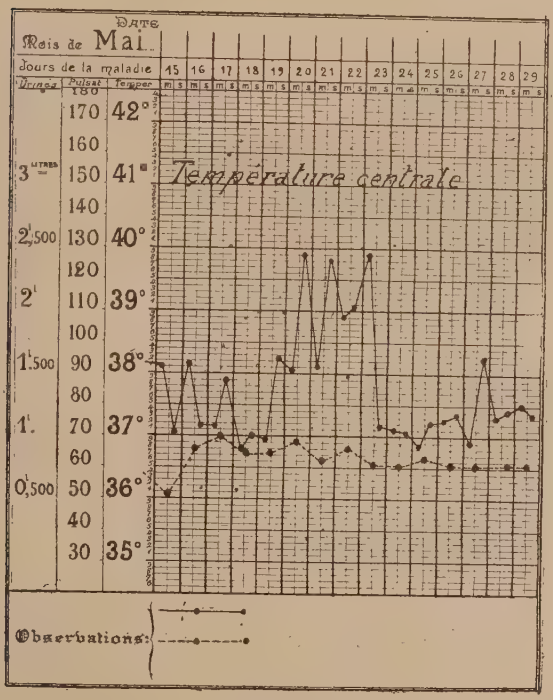
C'est un souffle en jet de vapeur plus accentué au début de la diastole et s'affaiblissant peu à peu.

Le pouls est à 120 ; il ne présente pas les caractères du pouls de Corrigan. Pas de pouls capillaire, pas de danse des artères.

En même temps on constate que la température présente

des oscillations plus accentuées et la malade accuse quelques jours plus tard des frissons très marqués.

L'état général de la malade s'aggrave peu à peu, ses forces diminuent, elle est complètement affaissée dans son lit.



Vers le 15 mai, on constate une légère amélioration, la température est moins élevée, descendant à 37 degrés le matin, mais remontant le soir à 38. Cet état dure deux ou trois jours. A ce moment la reprise de la température s'accentue, oscillant entre 38°5 et 40 degrés, la malade s'affaiblit de plus en plus ; cependant la température redevient

moins élevée, entre 37 et 38 degrés. On constate alors de l'affaiblissement, de l'impulsion précordiale ; collapsus cardiaque avec tendance syncopale, turgescence veineuse, cyanose, refroidissement des extrémités, hypotension artérielle, le pouls est très rapide, aux environs de 130, et la mort survient le 29 mai 1912.

Pendant la maladie on avait pratiqué le séro-diagnostic de Vidal et fait un Wassermann, tous les deux avaient été négatifs.

Autopsie. — A l'autopsie nous constatons que le cœur a un volume sensiblement normal ; il présente au niveau de la valvule aortique postérieure des végétations très proliférantes en chou-fleur ulcéreuses, l'endocarde voisin est semé de fines granulations. Le foie est normal, un peu augmenté de volume et congestif.

La rate présente deux volumineux infarctus.

Le rein présente des lésions de néphrite parenchymateuse et un infarctus à droite.

L'intestin est normal.

Le cerveau ne paraît présenter aucune lésion.

A côté de cette observation nous avons cru utile de rappeler l'observation de deux malades présentés par MM. Cadilhac et Roger de Montpellier, et qui rappelle presque tous les caractères de notre malade.

OBSERVATION II

Jeanne B..., trente ans, entre à l'hôpital le 5 novembre 1906, salle Esperannier, 27, service du professeur Grasset.

Depuis la veille elle est dans le coma avec dyspnée et une température de 38°5.

Au moment de notre examen, 6 novembre, la perte de connaissance n'est plus complète, bientôt même nous pouvons constater de l'aphasie avec légère parésie du membre inférieur droit.

Au thorax quelques phénomènes congestifs de la base gauche, rien au cœur ; météorisme, pas de taches roses, raie méningitique.

Le lendemain le Dr Bousquet, médecin traitant de la malade, nous fournit les renseignements suivants :

Il y a dix ans rhumatisme articulaire aigu franc ; il y a un an nouvelle poussée de rhumatisme sans complications.

Début de la maladie actuelle. — Il y a quinze jours, céphalée, insomnie, vomissements, diarrhée, température 39°6 ; chute de la température le quatrième jour, le lendemain poussée de rhumatisme articulaire aigu franc, chevilles, coudes, doigts. La température est remontée à 39°5. Le lendemain congestion de la base gauche, puis du lobe moyen du poumon droit.

Le treizième jour, ictus avec hémiparésie droite totale et aphasie. L'attention est attirée du côté du cœur, mais son examen ne relève rien d'anormal.

Le soir même coma brusque avec dyspnée ; la malade est amenée à l'hôpital où nous la voyons le lendemain et les jours suivants, et où nous constatons ce qui suit : d'abord des phénomènes infectieux nets, température oscillante entre 38 et 39 degrés ; pouls à 120, puis à 130 jusqu'à 140, langue sèche, rouge ; nausées, diarrhée, météorisme ; congestion de la base pulmonaire gauche ; cœur rapide avec premier bruit mou,

mais non soufflé. Absence de taches roses et séro de Widal négatif; ecchymose conjonctivale, petites taches purpuriques au dos, au thorax, aux coudes; enfin purpura de la face et hémorragie irienne.

Il s'agit donc d'un état infectieux grave, à forme hémorragique avec localisation d'abord articulaire, puis pleuro-pulmonaire, myocardique et cérébrale.

Est-ce une dothiénentérie, une grippe, une pneumococcie, ou bien sommes nous en présence d'une toute autre infection généralisée, à point de départ jusqu'ici méconnu.

La médication a consisté en révulsifs sur le thorax, caféine sous la peau, injection de sérum, sulfate phosphaté, collargol intra-veineux, huile camphrée.

La malade succombe le 13 novembre 1906 à 5 heures du matin, au vingt et unième jour de sa maladie.

L'autopsie a pu être pratiquée.

1° Deux heures après la mort nous extrayons la rate, le foie, le cœur, du sang est prélevé aseptiquement de ces organes, transporté sur des milieux de culture, il n'a provoqué la formation d'aucune colonie microbienne;

2° L'autopsie est complétée vingt-quatre heures après la mort : cœur, poumon, foie, rate, rein présentent d'intéressantes particularités.

Cœur : l'aspect extérieur est normal; à la coupe on constate que la valvule mitrale, est épaissie, nacrée, scléreuse, présente sur sa face supérieure et sur son bord libre cinq foyers d'endocardite végétante; le premier du diamètre d'un pois est violacé à la surface et hérissé de fibrine; le deuxième est constitué par une ulcération à fond rouge récente, mais greffée sur une végétation fibreuse d'endocardite; les trois

autres foyers situés sur la vulve postérieure sont constitués par une néoformation fibrineuse en langue de bœuf ; une énorme végétation du volume d'une petite noix enserrant complètement la valvule et le pilier et présentant des sortes de papilles en voie de désagrégation, enfin un dernier placard d'endocardite ulcéreuse du diamètre d'un pois. Le microscope montre nettement la présence de lésions anciennes scléreuses et de néoformation fibrineuse ; on constate de plus dans l'épaisseur de ces néoformations fibrineuses un processus d'infiltration embryonnaire très intense en lignes irrégulières que limitent de gros fragments de fibrine prêts à se détacher.

Poumons : nombreux infarctus hémorragiques et par place processus de pneumonie épithéliale tout autour de l'infiltration hémorragique des alvéoles.

Foie : embolies capillaires et processus d'hépatite infectieuse avec nodules embryonnaires et dégénérescence graisseuse.

Rate : présente une énorme infarctus qui comprend les trois quarts de la pulpe splénique à bord irrégulier, les artères de cette zone sont totalement oblitérées.

Les reins volumineux sont le siège de néphrite parenchymateuse aiguë sur un rein anciennement infecté ; le rein gauche présente un infarctus de 2 centimètres de diamètre en rapport avec l'ombilic d'une artère de moyen calibre.

Sur l'intestin plaques de Peyer normales, petits nodules noir rougeâtre en rapport avec des embolies de petits vaisseaux. Sur le cerveau enfin, embolie de la sylvienne gauche et des artères striées moyennes ayant amené un foyer de désagrégation.

De plus embolie de la cérébrale postérieure et ramollissement en nappe de l'hippocampe et du lobe lingual. La structure de l'embolie rappelle exactement la structure des grosses végétations fibrineuses de la mitrale.

En résumé, l'autopsie nous a montré qu'il s'agissait d'une endocardite végétante avec infarctus de la rate, du rein et des artères cérébrales déterminés par des embolies fibrineuses.

OBSERVATION III

A..., homme de vingt-neuf ans, entre le 5 septembre 1906 à l'hôpital suburbain salle Combal, 14, service de M. Vadel. Depuis une vingtaine de jours anorexie, vomissements, céphalée, fièvre oscillant entre 38 degrés et 39°5.

Rhumatisme articulaire aigu il y a dix ans. Depuis, le malade a des palpitations, de fréquentes épistaxis, de la dyspnée.

6 septembre. — *État actuel.* — Toux fréquente, crachats blanc jaunâtre, épais, non sanguinolents. Douleur thoracique gauche à l'auscultation, râles de bronchite disseminés.

Épistaxis, œdème, palpitation, peu d'œdème; au cœur double souffle mitral ; anorexie, nausées, vomissements, selles régulières. La langue est saburrale, l'abdomen un peu météorisé, non douloureux ; le foie dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes ; nombreuses taches rosées.

Urines foncées, rares ; excès d'urobiline, traces d'albumine.

Insomnie, céphalée frontale.

Température 39° 8; pouls 115 ; tension artérielle 15.

On porte le diagnostic de dothiénentérie chez un homme

portant une lésion mitrale ancienne. On prescrit des bains, caféine, des ventouses au thorax, une potion à l'ipéca.

10 septembre. — Nouvelles taches rosées, augmentation de la congestion broncho-pulmonaire; même état cardiaque.

13 septembre. — Apparition de subictère.

15 septembre. — Séro-Widal négatif. On prescrit des badigeonnages de teinture gaïacolée au tiers.

21 septembre. — Râles de bronchite dans toute la hauteur, surtout à gauche ; foie volumineux au cœur, souffle mitral, souffle tricuspidien, tension 16.

Dans les jours qui suivent l'état général s'aggrave ; cependant la température oscille entre 38° 5 et 39°5. Pouls à 120 ; la teinte subictérique s'accentue.

28 septembre. — La dyspnée augmente, violent point de côté à gauche, pourtant pas de localisation nette à l'auscultation.

Collapsus. Mort.

L'autopsie put être pratiquée. Elle a permis de constater les lésions suivantes :

Au cœur : hypertrophie, péricardite ancienne, endocardite ancienne de la mitrale caractérisée par des nodosités de consistance cartilagineuse, enfin et surtout processus ulcératif récent développé sur cette ancienne endocardite; le microscope montre que la formation fibrineuse est très discrète et très superficielle.

Les poumons sont violemment congestionnés et farcis de nodules disséminés, quelques-uns volumineux, infarctus dus à la cicatrisation par de volumineux embolus fibrineux.

Sur la rate volumineux infractus occupant les trois quarts de la pulpe.

Le rein gauche présente deux infarctus du volume d'un pois avec oblitération artérielle.

Le foie est graisseux, l'intestin absolument normal.

ÉTUDE CLINIQUE

Bien que peu de cas d'endocardite maligne ne relevant d'aucune localisation microbienne aient été jusqu'à présent observés, nous nous efforcerons de tirer de 3 observations précédentes les principaux signes de cette affection, si difficile à dépister.

Début.— Dans les 3 cas, le premier phénomène qui semble avoir attiré l'attention est la fièvre. Oster, à propos de l'endocardite infectieuse, avait décrit deux types différents, l'un rémittent, l'autre intermittent les deux se suivant bien souvent sur une même feuille de température. Il semble que dans les différents cas relevés plus haut, nous pouvons relever ces deux types. En effet, la courbe que nous annexons à notre observation personnelle offre un bel exemple de type fébrile à la fois rémittent et intermittent. Rémittent dans sa majeure partie, surtout dans la portion de graphique comprise entre le 4 et 13 mai ; la fièvre est au contraire nettement intermittente du 15 au 20 de ce même mois.

Dans les observations rapportées par MM Cadilhac et Roger, la courbe à grandes oscillations, régulière dans le premier cas, présentait au contraire

dans le second de longues périodes où elle était voisine de la normale.

Mais si l'endocardite infectieuse vulgaire semble se rapprocher du cas dont nous rapportons l'observation, elle semble sensiblement s'en éloigner par un autre considérant portant aussi sur le graphique de la température : nous voulons parler ici du moment de la journée où apparaît l'accès fébrile.

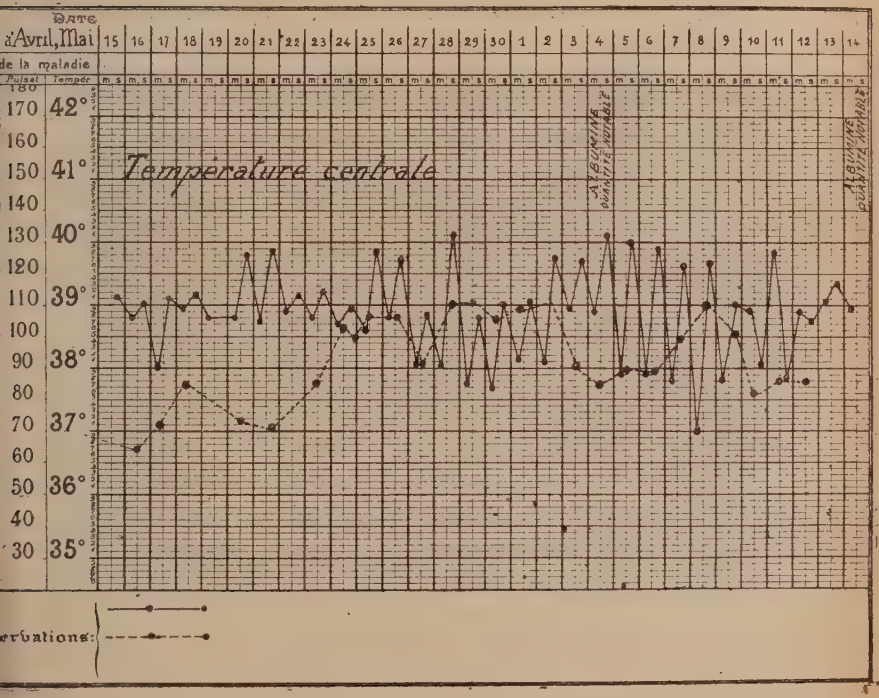
Si, en effet, d'ordinaire dans les endocardites infectieuses l'ascension thermique la plus prononcée est essentiellement variable, se produisant tantôt le soir, tantôt le matin, le plus souvent vers le milieu de la journée, il suffit de jeter un simple coup d'œil sur le graphique annexé à cet ouvrage pour constater que dans un seul espace de vingt-quatre heures elle présente toujours son summum vers le soir, summum d'ailleurs fortement supérieur au point initial de la courbe journalière, supérieur parfois de 1/2 degré, quelquefois de 2.

Le pouls est toujours très élevé ; dans les 3 cas il oscille entre 110 et 120, et il reste toujours aussi fréquent, quelle que soit la température ; il semble donc qu'il peut exister une dissociation entre le pouls et la température, dissociation d'ailleurs signalée dans l'endocardite infectieuse.

D'autre part, rarement dans l'endocardite infectieuse on rencontre des frissons, tandis qu'à plusieurs reprises la malade est prise d'un frisson qui la fait grelotter et l'emplit d'angoisse.

L'état général paraît rapidement être touché ; en

effet, la malade de M. le professeur Gilbert depuis un an déjà déjà ne travaillait plus à cause d'un manque de forces généralisé, de prostration, en un mot d'asthénie. Quand nous la vîmes, la malade était



comme effondrée dans son lit, sans présenter toutefois de torpeur psychique ni d'obnubilation, caractéristiques de la fièvre typhoïde.

A côté de ces phénomènes, qui au pied du lit du malade attirent de suite l'attention, il en est d'autres qui par leur association peuvent égarer le diagnostic.

C'est ainsi que dans les 3 observations que nous rapportons, le tube digestif semble atteint,on note, en effet,du ballonnement et de la sensibilité du ventre. Ces signes sont particulièrement nets chez notre malade où, à l'examen fait le 11 mai, on note un météorisme considérable de tout l'abdomen, une langue sale, saburrale, la malade semble toutefois bien digérer les aliments qu'elle prend toutefois sans grande appétence.

Dans les observations de MM. Cadilhac et Roger, on note, au contraire, une mauvaise digestion, de la diarrhée et des selles nombreuses et fétides.

Dans 2 des observations,on remarque des hémorragies, les unes d'origine intestinale occasionnant du mœlena,les autres stomacales avec hématémèses.

La rate, dans les 3 cas, est augmentée, la matité splénique atteint 8 à 10 centimètres.

Le poumon est également atteint: on note,en effet, des râles crépitants fins répandus dans tout le poumon avec prédominance au sommet dans notre observation ; au contraire, plus répandus à la base dans une des observations de MM. Cadilhac et Roger.

Les autres appareils sont également touchés.

Le foie et presque toujours gros et déborde de plusieurs travers de doigt les fausses côtes.

Il y a de plus néphrite parenchymateuse qui se traduit par une quantité notable d'albumine dans les urines.

Plusieurs signes, tout accessoires d'ailleurs, relèvent d'infarctus au niveau d'un organe quel-

conque ; l'aphasie et la parésie du membre inférieur relaté dans une des observations provenaient d'un ramollissement occasionné par l'oblitération d'une artère cérébrale.

Que deviennent au milieu de ce tableau clinique les phénomènes cardiaques ?

C'est un fait remarquable mais bien connu en matière d'endocardite aiguë que les manifestations cardiaques sont le plus souvent reléguées au second plan.

Au point de vue fonctionnel, en effet, les sujets n'accusent aucun signe, ni palpitation, ni crises pénibles de tachycardie, ni dyspnée qui ont été signalées comme exception, il est vrai, au cours des endocardites infectieuses vulgaires.

Au point de vue de signes physiques, on note des modifications de timbre et de sonorité des bruits cardiaques et des souffles organiques.

Les modifications de timbre, dues à l'interposition des végétations entre les valvules, portent sur le premier ou le second bruit suivant qu'elles affectent la valvule mitrale ou les sigmoïdes aortiques, leur point d'auscultation sera pour la même raison à la base ou à la pointe.

Quant aux souffles, ils semblent beaucoup moins constants, on en trouve un seul exemple, en effet, dans notre observation personnelle ; il était dû apparamment au volume de la végétation qui empêchait la fermeture des sigmoïdes et à la perforation de cette tumeur occasionnant ainsi une insuffisance

aortique, traduite par un souffle diastolique à timbre musical particulièrement net au niveau du deuxième espace droit. D'ailleurs, ce souffle n'apparaît qu'assez tard, quand le volume de la tumeur est suffisant.

La durée de cette affection semble courte : dans nos 3 observations, en effet, elle ne dépasse pas deux mois.

Dans toutes, la mort est survenue rapidement au milieu de phénomènes d'abattement et de cachexie, tous les organes débilités refusant successivement leur concours.

En somme, il semble que l'on ne puisse décrire à ces cas remarquables d'endocardite végétante non infectieuse aucun symptôme propre : tous les signes sont communs à l'endocardite infectieuse banale.

Toutefois, il est à remarquer que les 3 cas que nous avons rapportés seraient plutôt classés dans la forme typhoïde, et c'est d'ailleurs de ce côté que sont tournés les cliniciens au début de la maladie, puisque tous ont fait le séro-diagnostic de Widal. Peut-être est-ce simple coïncidence ?

Mais ce fait est remarquable et doit être signalé.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

Nous avons vu que l'endocardite se révèle d'ordinaire par des signes généraux assez prononcés pour éveiller de suite l'attention du médecin. Ces symptômes n'aidant à poser le diagnostic net d'endocardite végétante que si l'on trouve des signes cardiaques. Ces signes viennent-ils à manquer, on peut être dans le plus grand embarras et être amené à évoquer, sans se fixer définitivement, la plupart des grandes affections pyrétiques. D'ailleurs, quand bien même la végétation endocarditique serait volumineuse, il peut n'y avoir aucune modification des bruits valvulaires, aucun souffle.

Cela résulte des expériences de Potain, Barié et du Castel au sujet de l'endocardite infectieuse, expériences qui peuvent pleinement correspondre à nos cas.

Ces auteurs ont montré que pour la production des souffles, la nature des lésions importe plus que leur volume, et que des corps mous et spongieux introduits dans des tubes de caoutchouc sur le pas-

sage d'un courant liquide ne pouvaient déterminer aucun souffle.

En présence d'une pyrexie de cette nature, il faudra donc toujours rechercher les moindres indices, tels que les infarctus viscéraux, capables de mettre sur la voie du diagnostic.

Diagnostic différentiel

A. — Le diagnostic de cette forme si particulière d'endocardite est extrêmement délicat.

D'avec l'endocardite aiguë simple il sera facile de l'en différencier par son allure clinique qui est plus bruyante et ne paraît pas être infectieuse et lente ; par des phénomènes généraux élevés ; les troubles digestifs, rénaux ; enfin par l'atteinte des différents organes, par de nombreux infarctus qui n'existent pas ou très exceptionnellement dans l'endocardite simple et classique.

Il est par contre impossible de différencier ces cas des endocardites infectieuses dont elles présentent tous les symptômes, comme nous l'avons vu plus haut.

B. — Comme nous le disions auparavant, le diagnostic des endocardites végétantes non infectieuses est à faire avec toutes les pyrexies ; ce diagnostic est particulièrement délicat avec la fièvre typhoïde, mais l'absence des taches roses, l'irrégularité de la courbe thermique, le séro-diagnostic négatif, les

embolies et les signes cardiaques élimineront cette hypothèse.

La tuberculose aiguë peut en imposer pour une endocardite, d'autant plus que fréquemment celle-ci s'accompagne de râles crépitants, d'existence fréquente d'antécédents tuberculeux et de l'apparence tuberculeuse du sujet ; par contre, les souffles cardiaques, les signes d'embolie trancheraient le diagnostic.

La méningite aurait pu s'imposer à cause de la raie méningitique et du signe de Kernig que nous avons constatés dans la première observation de MM. Cadilhac et Roger ; mais l'auscultation du cœur, les embolies, l'allure de la maladie facilitent le diagnostic.

Diagnostic du siège. — Le diagnostic du siège de la maladie se fonde sur la détermination du foyer des signes d'auscultation.

Quant au diagnostic étiologique, il est impossible comme nous le verrons dans le chapitre suivant.

ÉTIOLOGIE, BACTÉRIOLOGIE

ET PATHOGÉNIE

Ce qui fait presque tout l'intérêt de ces observations c'est ce fait que la cause de ces endocardites est très obscure.

Alors que toujours dans les endocardites infectieuses on trouve au niveau des lésions de l'endocarde et constamment dans les embolies qu'on trouve dans les différents organes et plus particulièrement dans la rate, les reins, le cerveau qu'ils contiennent en grande quantité des colonies microbiennes, dans les observations que nous rapportons et dans celle qui a fait l'objet de ce travail il a été impossible de retrouver aucun agent microbien.

Les microbes les plus fréquemment trouvés sont : soit le streptocoque, soit le staphylocoque, le micrococus tétragène septicus, rarement le méningocoque. Une place à part doit être faite ici au pneumocoque, cette forme étiologique est la moins mal caractérisée, elle est surtout connue grâce aux travaux de Netter, se développant au cours ou à la suite d'une pneumonie ou survient à tout autre manifestation pneumococcique : arthrite, méningite, c'est une forme

d'endocardite le plus souvent végétante ; ses végétations sont fermes, adhérentes, aussi est-ce une forme d'endocardite peu embolisante, son évolution est lente.

C'est aussi cette forme pneumococcique qui est la plus fréquente à la suite de crises de rhumatisme articulaire aigu, et l'on a même vu des lésions endocarditiques précéder de quelques jours l'apparition de phénomènes articulaires ; souvent dans les lésions endocarditiques on a trouvé des associations de plusieurs microbes sans que l'on pût savoir lequel était l'agent véritable de l'infection.

Ce qui est un fait clinique bien connu, c'est que le rhumatisme articulaire aigu est une cause plus fréquente d'endocardite infectieuse, entraînant le plus souvent une endocardite aiguë dont le pronostic immédiat est beaucoup moins sombre.

Dans les observations rapportées par MM. Cadilhac et Roger, il est certain que la malade avait présenté des crises de rhumatisme articulaire aigu. Dans notre observation personnelle, ceci est moins net ; cependant, notre malade présentait un passé arthralgique chargé sans que jamais elle n'ait présenté de véritables crises rhumatismales. Cette malade présentait en somme des signes de rhumatisme chronique, d'une forme subaiguë de rhumatisme vrai.

Aussi avons-nous pu admettre pendant la vie l'existence chez elle d'une endocardite infectieuse d'origine rhumatismale.

Mais ce qui est un fait clinique, c'est que toujours dans les endocardites infectieuses d'origine rhumatismale on a trouvé dans les lésions endocarditiques des colonies microbiennes. Or, nous avons pratiqué l'examen du sang, celui-ci n'a donné aucun résultat ; sur les coupes il a été impossible de relever la présence d'un microbe quelconque, mais une lymphocytose très marquée ; on a inoculé à un cobaye des fragments de la lésion endocarditique et même huit jours après, celui-ci n'a présenté aucun trouble ; force nous est donc d'admettre qu'aucun élément microbien n'a pu être découvert.

Les embolus étaient dans les 3 cas de nature fibrineuse ; jamais on n'y trouve, comme normalement, des amas microbiens. Cependant ce fait n'est pas absolument anormal ; on a constaté, en effet, que les embolies, lorsqu'elles prennent naissance dans les végétations solides, sont formées par des amas détachés des dépôts fibro-cruoriques secondaires, formés à leur niveau. Il en résulte que ces embolies d'origine purement mécanique n'apportent pas avec elles de microbes, comme pourraient le faire des embolies produites par des végétations de l'endocarde elle-même.

D'autre part, ce fait que dans notre observation personnelle on n'a trouvé à l'entrée à l'hôpital de notre malade aucun signe cardiaque à l'auscultation, nous laisse supposer qu'elle ne présentait pas de lésions endocarditiques anciennes, d'ailleurs il n'en a pas été trouvées à l'autopsie.

Notre malade présentait des signes nets de bacillose au niveau du sommet du poumon droit, d'autres part les hématuries qu'elle présentait, nous ont fait penser à une bacillose rénale, mais on n'a trouvé dans les urines aucun baccile de Koch. On n'en a pu trouver également au niveau des lésions endocardiques, aussi sommes-nous obligés d'éliminer cette cause dans la production de cette endocardite, encore que cette forme soit extrêmement rare.

Ainsi, en présence de tous ces faits serait-il téméraire d'assigner à ces cas d'endocardite une cause bien établie.

Pourrait-on admettre que ce soit le rhumatisme seul qui en soit la cause et que ce soit l'agent, encore inconnu, de cette affection qui se soit localisé au niveau des valvules aortiques.

L'état des connaissances actuelles ne permet pas d'être affirmatif à ce sujet.

Pourrait-on admettre que ce soit une forme toxique cela est bien peu probable, car une pareille cause rarement applicable aux endocardites aiguës, ne l'a jamais été aux endocardites infectieuses. L'expérience a montré qu'en introduisant diverses toxines dans le sang, on obtenait des adhérences mais jamais de lésions endocardiques. Il est plus plausible de croire à la présence d'un germe qui nous est resté inconnu, soit parce qu'il était d'une forme que nous ne connaissions pas jusqu'ici ou qu'il ne prend pas les colorants habituels, soit parce que ce microbe est

anaérobie et qu'on ne puisse le cultiver que dans certaines conditions toutes particulières et très spéciales — ce qui expliquerait le résultat négatif des ensemencements de sang et des colorations diverses pratiquées sur les coupes de la tumeur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A ce point de vue l'observation inédite que nous publions présente certains caractères qui méritent intérêt.

La lésion était localisée au niveau de l'orifice aortique; cela est un fait banal, on sait en effet que la lésion endocardique a une préférence marquée pour le cœur gauche.

Mais alors qu'à l'ordinaire, elle débute par une valvule et s'étend aux autres valves principalement au niveau des joints d'occlusion de ces valvules, dans notre cas la lésion est unique et n'atteint qu'une seule valvule; les deux autres valves nous ont paru absolument intactes.

La végétation qui se trouvait au niveau de cette valve était assez volumineuse, de volume d'un gros pois, nettement végétante, formant une masse exubérante, en chou-fleur, obstruant presque complètement l'orifice aortique, sa consistance était relativement ferme ce qui semble nous expliquer la petite quantité des embolies qui se sont produites au cours de la maladie.

Au niveau de la partie médiane de la valve lésée,

on constate une ulcération de petite taille, à bords errodés, irrégulière, qui avait entamé et creusé les végétations avoisinantes.

Nous avions donc affaire ici à un type d'endocardite infectieuse végétante et ulcéreuse, mais avec cette particularité qu'une seule des trois valvules aortiques était lésée. L'endocarde voisin présentait de petites lésions peu étendues, d'ailleurs, formées par de fines granulations et mêmes quelques végétations minuscules.

Les valvules mitrales sont intacts, ainsi que le cœur droit.

Microscopiquement,les végétations étaient constituées par des proliférations embryonnaires et surtout par des coagulations fibrineuses.

Mais ce qui est le point capital,c'est qu'à l'encontre de tous les cas d'endocardite infectieuse,il nous a été impossible de déceler aucun amas microbien ;l'ensemencement d'ailleurs n'avait donné de ce côté aucun résultat.

Les embolies ne présentent rien de bien particulier si ce n'est qu'elles aussi ne contenaient aucun élément microbien,et étaient constituées par des coagulations fibrineuses.

Nous avons d'ailleurs cru utile de joindre à ce travail une reconstitution de la pièce.

TRAITEMENT

Le traitement de pareils cas ne présente rien de particulier, aussi serons-nous très brefs à ce sujet.

La thérapeutique purement symptomatique n'a donné que des améliorations passagères, et encore faut-il tenir compte des rémissions transitoires que nous avons constatées dans cette observation personnelle.

On pourra lutter contre l'hyperthermie par la balnéation froide, mais elle est formellement contre-indiquée par les lésions de l'appareil cardio-vasculaire.

Tous les antithermiques ayant une action cardiaque dépressible sont dangereux.

C'est dire que l'on devra rejeter l'antipyrine, le gaïacol ; la quinine est sans danger, mais elle est inefficace ; les injections intraveineuses d'argent colloïdal (collargol, électragol) ne donnent aucun résultat. Parfois même donnent lieu à l'apparition de phénomènes alarmants : tachycardie plus prononcée, tendance au collapsus.

On avait pensé à recourir au vaccin de Wright, mais comme il est essentiel d'avoir recours à un

vaccin correspondant à la nature du microbe pathogène, on comprend que leur emploi est impossible dans les cas qui nous intéressent, puisque cet agent microbien nous est resté totalement inconnu.

D'ailleurs, cette thérapeutique n'a pas donné de résultats encourageants.

Le problème thérapeutique reste donc entier, et l'on sait que malheureusement toutes les endocardites infectieuses, même celles à évolution prolongée, se terminent presque fatalement par la mort.

CONCLUSIONS

1° Il parait exister une variété d'endocardite à allure absolument analogue à celle des endocardites infectieuses, dont les lésions anatomiques sont absolument semblables, mais sans élément microbien comme l'avait déjà montré MM. Widal et Lemierre.

Cette variété nous a paru être d'origine rhumatismale ; étant donné les observations que nous publions où nous relevons toujours, dans les antécédents, des crises nettes de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu.

2° Les traits essentiels du tableau clinique dans ce cas sont : la fièvre à type intermittent ou remittant ou présentant à la lois ces deux caractères et l'atteinte profonde de l'état général caractérisé par l'asthénie et l'adynamie.

3° Les endocardites sont de types essentiellement malins puisqu'elles ont toujours aboutis à la mort.

4° Au point de vue étiologique cette forme d'endocardite végétante est caractérisée par absence absolu de microbes ; soit :

I. — Qu'il s'agit d'une forme à nous inconnue ;

II. — Qu'il soit indécélable par les colorants-actuellement en usage ;

III. — Qu'il soit anaérobie, que par conséquent les bouillons de cultures restent stériles faute d'un procédé spécial à ce genre de microbes.

IV. — Que ces lésions relèvent d'un processus ancien dont les germes, cause de la maladie, seraient morts.

V. — Enfin qu'elles proviennent de l'action d'une toxine microbienne ou autre ; mais cette hypothèse est peu attrayante, les trois premières le sont beau coup plus.

5° La thérapeutique symptomatique et de même que dans les cas ordinaires d'endocardites infectieuses est en général impuissante.

Le traitement par la méthode de Wright est impossible, puisque nous n'avons trouvé aucun élément microbien.

Vu : le Président de thèse,
GILBERT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Cadilhac et Roger. — Bulletin des Soc. des sciences méd. de Montpellier.

Widal et Lemierre. — Observation d'endocardite végétante d'origine inconnue (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux du 27 février 1903).

Claudot. — Observation d'endocardite aiguë primitive de forme infectieuse (Gaz. hebd. de médecine. Paris, 1874, XXI).

Claude. — Société médicale des Hôpitaux, 10 décembre 1901.

Demoff. — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. Endocardite infectieuse apyrétique. Thèse de Montpellier, 1892.

Ebstein. — Deutsch. Arch. f. Klin Med. Bd. LXIII, 1839.

Heubner. — Deutsch. Arch. f. Klin Med., 1899.

Jaccoud. — Leçons de clinique médicale de la Pitié, 1883-1884-1885-1886.

Janneway. — Académie de médecine de New-York, 21 nov. 1907.

Josserand et Baux. — Note sur un cas d'endocardite infectieuse expérim., 1892, p. 469.

Kelsch. — Notes pour servir à l'histoire de l'endocardite infectieuse (Progrès médical. Paris, 1873, t. I, p. 317).

Lancereaux. — Accès fébriles périodiques, végétations fibrineuses sur deux valvules aortiques. Comptes-rendus de la Société de Biologie. Paris, 1860, 3. II, 50-52.

Lion (G.). — Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Thèse de Paris, 1890.

William Osler. — Chronic infectis ans endocarditis (Owart. s. Med. Oxford, 1908-1909, t. II, 219, 230. — Tribune méd., 1909, t. IV, 29).

Bineau. — Variétés cliniques et pathologiques des endocardites infectieuses. Thèse de Paris, 1893.

Gilbert (A.). — Note sur un microbe trouvé dans un cas d'endocardite infectieuse, avec Lion (Bull. Soc. de Biologie, 7 avril, p. 325).

— Artérites infectieuses expérimentales, avec Lion (Bull. Soc. Biologie, 12 octobre, p. 583).

— Deuxième note sur un microbe trouvé dans un cas d'endocardite infectieuse, avec Lion (Bull. Soc. de Biologie, 12 janvier, p. 21).

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE